LIFE Science Hub
JOURNAL OF SCIENCE
EXPANDING KNOWLEDGE ABOUT NUTRITION AND HEALTH

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7463

Contribution différentielle, dépendante du poids, de la sécrétion et de la clairance de l'insuline à l'hyperinsulinémie liée à l'obésité - Revue des preuves

Dr.ssa M. Bitonti[1]

1 Biologiste nutritionniste, Italy

1. ABSTRACT

L'étude analysée a évalué, chez 291 personnes classées en cinq groupes d'indice de masse corporelle (IMC), dans quelle mesure l'augmentation de l'insuline dans le sang dépendait d'une sécrétion accrue du pancréas et dans quelle mesure elle résultait d'une clairance moindre, c'est-à-dire d'une élimination réduite de l'hormone. À jeun, l'augmentation de l'insuline suivait principalement l'augmentation de la sécrétion. Après le repas, en revanche, chez les sujets obèses, l'augmentation supplémentaire de l'insuline était principalement attribuée à la réduction de la clairance. Parallèlement, la réponse glycémique après le repas s'est révélée être de 38 % à 82 % plus élevée avec l'augmentation du poids par rapport aux participants de poids normal.La publication contribue au passage de « Le choix de Vivre dans la Santé ou dans la Maladie » du Dr A. Colonnese et R. Panzironi, selon lequel, avec l'augmentation de l'IMC, une insuline plus élevée après les repas peut ne pas compenser pleinement la moindre sensibilité à l'hormone. Des preuves indépendantes confirment qu'une clairance insulinique réduite peut contribuer à l'hyperinsulinémie dans l'obésité et l'insulinorésistance. D'autres études montrent cependant que, chez des personnes obèses mais métaboliquement plus saines, la sécrétion accrue peut prévaloir sans réduction mesurable de la clairance. La conclusion est donc modérée et dépendante du contexte métabolique.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 18, 2026
Updated: November 18, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24338702

MISSION

LIFE Science Hub – Journal of Science est né avec l'objectif de rendre le savoir scientifique accessible sans renoncer à la rigueur méthodologique, à la qualité des sources et à l'autorité des contenus. La revue promeut la diffusion des connaissances dans les sciences de la santé, de la nutrition, de la médecine et de la longévité, en créant un pont entre le monde de la recherche et la société.

À travers des articles, des revues, des analyses approfondies et des contributions d'experts, le Journal valorise la médecine et la science fondées sur les preuves, en favorisant une interprétation correcte des données scientifiques et en luttant contre la désinformation. Chaque contenu est élaboré avec l'objectif de traduire la complexité de la recherche en informations compréhensibles, utiles et applicables, tout en préservant intacts les principes d'exactitude, de transparence et d'indépendance scientifique.

Libre de tout conditionnement politique, industriel et commercial, la revue se propose comme un espace éditorial faisant autorité et indépendant, dédié à la promotion de la culture scientifique, de la formation professionnelle continue et du développement de la conscience sanitaire au sein de la population.

2. ÉTUDE ANALYSÉE

La question de recherche était de savoir si l'hyperinsulinémie associée à l'excès de poids, c'est-à-dire une concentration élevée d'insuline dans le sang, résultait principalement d'une production pancréatique accrue ou d'une élimination réduite de l'hormone. Cette distinction est importante : la quantité d'insuline circulante est le résultat de l'équilibre entre ce que le pancréas sécrète et ce que le foie, principalement, élimine de la circulation.L'hypothèse évaluée était que la contribution relative de la sécrétion et de la clairance de l'insuline changeait lors du passage d'un poids normal au surpoids et à l'obésité, en particulier après un repas. L'étude est pertinente pour le paragraphe 3.4 car elle documente le segment final de la narration : avec un IMC plus élevé, l'insuline postprandiale peut augmenter tandis que le contrôle de la glycémie se détériore, ce qui suggère une compensation métabolique incomplète.La recherche observe des différences entre les groupes d'IMC et n'attribue pas de manière aléatoire une prise de poids ni ne modifie expérimentalement la clairance. Elle peut donc montrer comment la sécrétion, la clairance, l'insuline et la glycémie se répartissent dans les groupes étudiés, mais ne peut pas démontrer que la réduction de la clairance est la cause unique de la moindre sensibilité à l'insuline ou de l'apparition future d'un diabète.

3. MATÉRIELS ET MÉTHODES DE L'ÉTUDE ORIGINALE

Le matériel disponible se limite au seul résumé. L'étude a inclus 291 sujets, répartis en cinq sous-groupes selon les classes de poids de l'Organisation mondiale de la santé basées sur l'IMC. Le résumé mentionne des groupes d'IMC de 25, 30, 35 et 40, en plus du groupe de poids normal, mais ne précise pas l'effectif de chaque sous-groupe, l'âge, le sexe, l'origine géographique ou ethnique, la période de recrutement ni les critères d'inclusion et d'exclusion.Les concentrations d'insuline, de peptide C et de glucose ont été évaluées à jeun et après le repas. Le peptide C est une substance libérée en même temps que l'insuline par le pancréas et aide à estimer la quantité d'hormone réellement sécrétée. Les auteurs ont également estimé la sécrétion et la clairance de l'insuline. Les formules de calcul, le type de repas, les moments des prélèvements, les techniques de laboratoire, les procédures statistiques et l'éventuel ajustement pour les facteurs de confusion ne sont pas mentionnés dans le matériel disponible.Aucun critère d'évaluation clinique, période de suivi ou intervention thérapeutique n'est rapporté. Il s'agit donc d'une comparaison physiologique et métabolique entre catégories de poids, utile pour décrire des mécanismes plausibles mais non pour estimer des pronostics individuels.

4. RÉSULTATS

À jeun, les concentrations d'insuline augmentaient progressivement et de manière statistiquement significative avec l'augmentation de l'IMC. La même tendance était observée pour le peptide C et pour la sécrétion insulinique estimée. Cela signifie qu'à l'état basal, le pancréas contribuait de manière significative à l'augmentation de l'insuline circulante. La réduction de la clairance était en revanche moins étroitement liée à l'IMC que la sécrétion.La glycémie basale ne changeait pas dans le groupe avec un IMC de 25, tandis que dans les groupes avec un IMC de 30, 35 et 40, elle était environ 8 % plus élevée que chez les personnes de poids normal. Cette augmentation, bien que les valeurs absolues ne soient pas rapportées dans le résumé, indique que l'équilibre glycémique à jeun était déjà moins favorable dans les groupes souffrant d'obésité.Après le repas, les concentrations d'insuline étaient significativement plus élevées dans les groupes en surpoids et obèses par rapport au groupe de poids normal. Cependant, la relation avec l'IMC était moins nette que celle observée à jeun. La sécrétion insulinique postprandiale augmentait chez les personnes en surpoids, mais n'augmentait pas davantage dans les groupes obèses. Chez les personnes obèses, l'augmentation ultérieure de l'insuline circulante était donc attribuée par les auteurs principalement à la réduction de la clairance insulinique, et non à une croissance supplémentaire de la sécrétion.Le résultat le plus pertinent pour le paragraphe du livre concerne la glycémie après le repas : sa réponse était de 38 % à 82 % plus élevée dans les groupes au poids croissant par rapport aux personnes de poids normal. En termes simples, l'insuline plus élevée n'était pas accompagnée d'un contrôle de la glycémie tout aussi efficace. Le résumé ne rapporte pas de valeurs absolues, d'intervalles de

confiance, de valeurs P spécifiques pour les comparaisons individuelles ou de mesures directes de la sensibilité à l'insuline.

5. INTERPRÉTATION

Le résultat principal suggère que l'hyperinsulinémie n'a pas une signification biologique unique. À jeun, chez l'ensemble des participants, l'augmentation de l'insuline accompagnait surtout une sécrétion pancréatique accrue. Après le repas, en revanche, chez les participants souffrant d'obésité, la présence plus importante d'insuline dans le sang semblait dépendre de plus en plus du fait que l'hormone était éliminée plus lentement.Pour le lecteur, le point important est qu'avoir beaucoup d'insuline dans le sang ne signifie pas automatiquement en produire beaucoup. Si le foie et les autres tissus l'éliminent moins rapidement, la concentration périphérique peut augmenter même sans accroissement proportionnel de la sécrétion. Le peptide C permet de distinguer en partie ces deux processus, car il reflète la sécrétion pancréatique sans être éliminé par le foie de la même manière que l'insuline.Au paragraphe 3.4, la publication soutient la séquence suivante : IMC plus élevé clairance postprandiale moindre chez les personnes obèses insuline circulante plus élevée sans augmentation supplémentaire de la sécrétion glycémie postprandiale plus élevée. La donnée observée ne prouve pas à elle seule que la réduction de la clairance provoque l'insulinorésistance, ni que l'insuline élevée soit inefficace chez chaque personne obèse. Elle montre cependant que, dans cette population, l'augmentation de l'insuline après le repas n'évitait pas une dégradation parallèle de la réponse glycémique.

6. PREUVES INDÉPENDANTES DE CONFIRMATION

Une étude de 2022 a examiné deux cohortes indépendantes : 460 participants évalués par un test oral de tolérance au glucose et 81 ayant également subi un test intraveineux et un clamp euglycémique hyperinsulinémique, une procédure qui mesure avec une plus grande précision la sensibilité à l'insuline. Tous les participants obèses sans diabète présentaient une clairance insulinique réduite ; cette réduction devenait plus marquée avec l'augmentation de l'insulinorésistance. Aux stades initiaux de l'altération métabolique, la sécrétion n'augmentait pas de manière correspondante. Cela confirme directement la partie du récit selon laquelle une élimination moindre de l'insuline peut contribuer à l'hyperinsulinémie liée à l'obésité, bien qu'il s'agisse d'une étude observationnelle et non d'une démonstration causale [1].Une analyse portant sur 470 adultes mexicano-américains a montré que l'insuline à jeun dépendait indépendamment de la clairance métabolique de l'insuline, de la sensibilité insulinique, de l'IMC, du tour de taille et de la glycémie à jeun. Dans le modèle multivarié, une clairance plus faible et une sensibilité moindre étaient associées à une insulinémie plus élevée, tandis qu'un IMC, un tour de taille et une glycémie plus élevés étaient également associés à une insulinémie plus élevée. Ces preuves ne concernent pas directement la période postprandiale, mais soutiennent une étape indispensable du récit : le taux d'insuline dans le sang ne peut être interprété comme un indicateur de la seule sécrétion pancréatique [2].Dans une étude métabolique menée sur 92 personnes sans diabète, réparties en groupes de personnes en surpoids insulino-sensibles, obèses insulino-sensibles et obèses insulinorésistantes, les personnes obèses et insulinorésistantes présentaient les aires sous la courbe de glucose, d'insuline et de sécrétion insulinique les plus élevées, ainsi que la clairance la plus basse. Par rapport aux personnes obèses insulino-sensibles, la réduction de la clairance apparaissait dans le groupe présentant une insulinorésistance. Les travaux confirment donc que la sécrétion et la clairance contribuent toutes deux à l'hyperinsulinémie, mais dans des proportions différentes selon le contexte métabolique [3].

7. PREUVES DISCORDANTES

Un élément important de prudence provient d'une étude physiologique ayant comparé huit adultes minces et huit adultes souffrant d'obésité, sélectionnés pour présenter une sensibilité à l'insuline multiorganique similaire. Après l'ingestion de glucose, la sécrétion d'insuline était de 50 % à 100 % plus élevée dans le groupe souffrant d'obésité, tandis que la clairance de l'insuline ne différait pas entre les groupes. Chez six femmes souffrant d'obésité, une perte de poids moyenne de 19 % a réduit la sécrétion basale et précoce après ingestion de glucose, même sans amélioration de la sensibilité à l'insuline. Ce

résultat est discordant par rapport à l'idée selon laquelle une clairance réduite est toujours l'explication principale de l'hyperinsulinémie postprandiale dans l'obésité [4].Cette discordance n'annule pas le résultat de l'étude originale. Elle indique plutôt que la contribution de la clairance dépend de la composition de la population, du degré d'insulinorésistance, de la présence d'altérations de la glycémie et de la méthode utilisée pour estimer la cinétique de l'insuline. L'étude discordante reposait sur un échantillon très restreint et incluait des personnes obèses sélectionnées sur le plan métabolique ; elle ne peut donc pas établir quel mécanisme prévaut dans la population générale.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Le tableau distingue la publication faisant l'objet de la revue des recherches indépendantes qui confirment ou nuancent le récit du chapitre du livre.

Quadro comparativo

Référence	Type d'étude	Population ou modèle	Résultat principal	Direction de la preuve	Force de la preuve
Étude originale	Observationnelle physiologique transversale	291 sujets répartis en cinq classes d'IMC	Chez les personnes obèses, l'hyperinsulinémie postprandiale accrue était principalement attribuée à une clairance réduite ; la glycémie postprandiale augmentait avec l'IMC.	confirmation directe	modérée
[1]	Observationnelle avec tests métaboliques	Deux cohortes : 460 et 81 participants ; sujets obèses sans diabète inclus	La clairance de l'insuline était réduite chez tous les participants obèses et s'aggravait avec l'insulinorésistance ; la sécrétion initiale n'augmentait pas parallèlement.	confirmation directe	modérée
[2]	Observationnelle transversale	470 adultes mexicano-américains	Une clairance métabolique de l'insuline plus faible était associée indépendamment à une insuline à jeun plus élevée.	confirmation indirecte	modérée

[3]	Étude métabolique observationnelle	92 adultes sans diabète, en surpoids ou obèses	Dans le groupe obèse insulinorésistant, on observait une coexistence entre une sécrétion accrue, une réponse glycémique plus élevée et une clairance réduite.	preuve biologiquement cohérente	modérée
[4]	Étude physiologique contrôlée	8 adultes minces, 8 avec obésité ; sous-étude chez 6 femmes avec obésité	Dans l'obésité insulino-sensible, la sécrétion postprandiale était plus élevée, tandis que la clairance ne différait pas de celle du groupe mince.	preuve discordante	modérée

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONS

L'étude analysée soutient clairement l'idée que, dans l'obésité, la concentration d'insuline après le repas peut augmenter également en raison d'une moindre élimination de l'hormone. L'aggravation concomitante de la glycémie postprandiale indique qu'une insuline plus élevée ne garantit pas une compensation métabolique complète. Les recherches indépendantes confirment modérément le rôle de la clairance réduite, mais montrent que le poids relatif de la sécrétion et de l'élimination varie selon l'insulinorésistance, la composition de la population et la méthode d'évaluation. Il n'est donc pas correct d'interpréter chaque hyperinsulinémie comme la preuve d'une hypersécrétion pancréatique, ni d'attribuer à la clairance un rôle causal universel.

Aggiornato al 24/11/2026. Questo contenuto riflette una sintesi divulgativa delle evidenze scientifiche al momento della pubblicazione e non sostituisce il parere medico.

10. TRANSPARENCE ET RESPONSABILITÉ SCIENTIFIQUE

L'Intelligence Artificielle a été utilisée exclusivement comme outil de soutien éditorial et documentaire. L'ensemble des contenus, des interprétations, des références bibliographiques et des conclusions a été vérifié, révisé et approuvé par l'auteur, qui en assume l'entière responsabilité scientifique.

Le manuscrit a en outre fait l'objet d'une évaluation par les pairs (peer review) indépendante avant sa publication.

Afin de garantir une transparence maximale, l'historique complet de l'article, comprenant les dates de soumission, de révision, d'acceptation et de publication, ainsi que les informations sur le processus d'évaluation par les pairs, est disponible sur la page dédiée à l'Historique de l'article.

11. RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

[1] **Impaired Insulin Clearance as the Initial Regulator of Obesity-Associated Hyperinsulinemia: Novel Insight Into the Underlying Mechanism Based on Serum Bile Acid Profiles**
Fu et al., 2022
Diabetes Care
DOI: https://doi.org/10.2337/dc21-1023

[2] **Fasting insulin reflects heterogeneous physiological processes: role of insulin clearance**
Goodarzi et al., 2011
American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism
DOI: https://doi.org/10.1152/ajpendo.00013.2011

[3] **Dissecting the relationship between obesity and hyperinsulinemia: Role of insulin secretion and insulin clearance**
Kim et al., 2017
Obesity
DOI: https://doi.org/10.1002/oby.21699

[4] **Obesity Is Associated With Increased Basal and Postprandial b-Cell Insulin Secretion Even in the Absence of Insulin Resistance**
van Vliet et al., 2020
Diabetes
DOI: https://doi.org/10.2337/db20-0377